

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

N°

THÈSE

140

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Fernand - Julien - Alfred LANCHON

Né le 4 Septembre 1912, à Lieurey (Eure)

AU SUJET DE

La Kératose Gonococcique

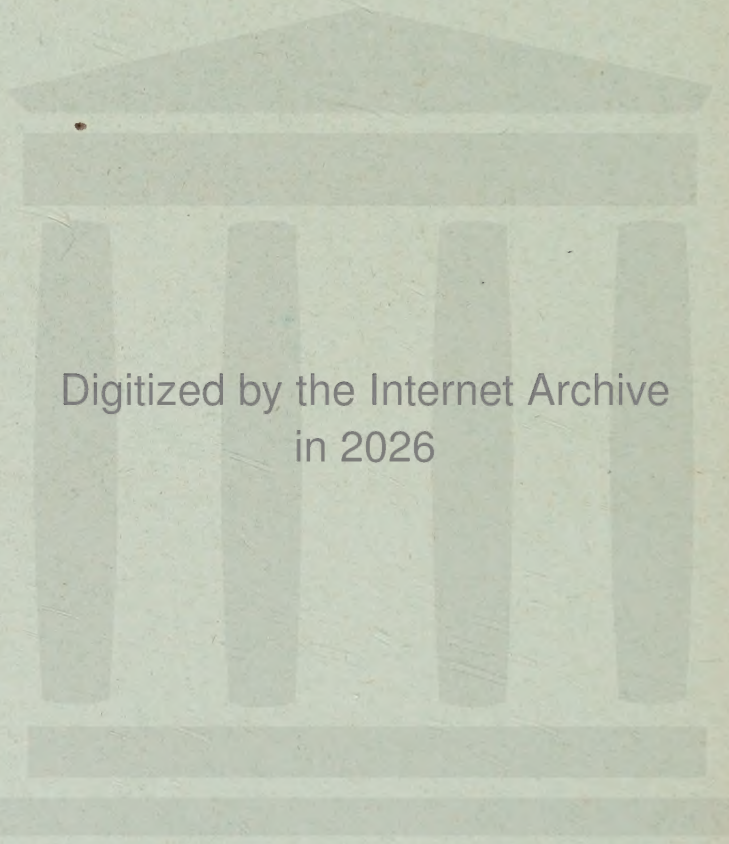
Président : M. GOUGEROT, Professeur

ROUEN

IMPRIMERIE COMMERCIALE DU JOURNAL DE ROUEN

6, rue de l'Hôpital, 6

1939



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

« DIPLOME D'ÉTAT »

PAR

Fernand - Julien - Alfred LANCHON

Né le 4 Septembre 1912, à Lieurey (Eure)

AU SUJET DE

La Kératose Gonococcique

Président : M. GOUGEROT, Professeur

ROUEN

IMPRIMERIE COMMERCIALE DU JOURNAL DE ROUEN

6, rue de l'Hôpital, 6

1939

LE DOYEN..... TIFFENEAU

I. -- PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIÈRE.
Physique médicale.....	Léon BINET.
Chimie médicale.....	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	Robert DEBRÉ.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BRUMPT.
Pathologie médicale.....	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale.....	PASTEUR-VALLÉRY-RADOT
Anatomie pathologique.....	MONDOR.
Histologie	LEROUX.
Pharmacologie et matière médicale.....	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive.....	AUBERTIN.
Médecine légale.....	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée.....	LÉVY-VALENSI.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Henri BENARD.
Clinique médicale.....	CHIRAY.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	ABRAMI.
Clinique des maladies des enfants.....	FIESSINGER.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale..	LOEPER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	RATHERY.
Clinique des maladies du système nerveux.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies infectieuses.....	NOBÉCOURT.
Clinique chirurgicale.....	LAIGNEL - LAVASTINE.
Clinique ophtalmologique.....	GOUGEROT.
Clinique urologique.....	GUILLAIN.
Clinique d'accouchements.....	LEMIERRE.
Clinique gynécologique.....	CUNÉO.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	GOSSET.
Clinique thérapeutique médicale.....	GRÉGOIRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LENORMANT.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	VELTER.
Clinique propédeutique.....	CHEVASSU.
Clinique de la Tuberculose.....	COUVELAIRE.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	JEANNIN.
Clinique de cardiologie.....	LÉVY-SOLAL.
Clinique de neuro-chirurgie.....	MOCQUOT.
Assistance Médico-sociale.....	OMBRÉDANNE.
Professeurs sans chaire.....	HARVIER.
	LEMAITRE.
	Pierre DUVAL.
	M. VILLARET.
	TROISIER.
	MATHIEU.
	LAUBRY.
	Clovis VINCENT.
	N...
	HAZARD.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.



II. -- AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	GIROUD	Histologie.
BARIÉTY	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
BERNARD Etienne.	Pathologie médicale.	HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
BESANÇON Justin.	Hydrologie.	JOANNON	Hygiène.
BONNET	Bactériologie.	LACOMME	Obstétrique.
BOULANGER ...	Chimie.	LANTUÉJOUL ..	Obstétrique.
BOULIN	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
BROUET	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
CACHERA	Pathologie médicale.	LENÈGRE	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.	M ^{lle} J. LÉVY....	Pharmacologie.
COSTÉ	Pathologie médicale.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COUVELAIRE R	Urologie.	MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	MOLLARET	Pathologie médicale.
DELAY	Pathologie médicale.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)....	Physique.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DESOILLE	Médecine légale.	PETIT-DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale
DIGONNET	Obstétrique.	RENARD	Ophthalmologie.
DOGNON	Physique.	RICHET	Physiologie.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SÈNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
FUNK-BRENTANO.	Pathologie chirurgicale.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.	SOULIE	Pathologie médicale.
GARCIN	Pathologie médicale.	SUREAU	Obstétrique.
M ^{lle} GAUTHIER-VILLARS	Anatomie pathologique.	TURPIN	Pathologie médicale.
GAYET	Physiologie.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
DE GENNES....	Pathologie médicale.		

III. -- AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.	LE LORIER	Obstétrique.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.	VAUDESCAL ...	Obstétrique.
HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.		

IV. -- AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE .	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
BRULÉ		BROCQ	
CATHALA		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
CHEVALLIER ..		de GAUDART	
DONZELOT		d'ALLAINES	
DUVOIR		LEVEUF	
GASTINEL		MOULONGUET .	
HUGUENIN		MOURE	
LAROCHE (G.)..		QUENU	
LIAN			
MOREAU			
PIÉDELIÈVRE ..			
SÉZARY			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
METZGER	
PORTES	
VIGNES	

V. -- CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MA GRAND'MÈRE

A MES FRÈRES

A TOUS LES MIENS

A MON AMI, LE DOCTEUR ANDRÉ FARGE

A TOUS MES AMIS

A MES CAMARADES D'INTERNAT

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GOUGEROT

Professeur de Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques
de la Faculté de Médecine de Paris

*Avec nos sentiments de profonde
reconnaissance pour l'honneur qu'il
nous a fait en acceptant la présidence
de cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR W. M. STEWART

Médecin des Hôpitaux de Rouen

*Il a inspiré ce travail. Qu'il veuille
bien trouver ici l'assurance de notre
respectueux attachement et de notre
vive gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. TAMBAREAU
(*in memoriam*)

Chirurgien des Hôpitaux de Rouen

A MONSIEUR LE DIRECTEUR
A MESSIEURS LES PROFESSEURS
DE L'ECOLE DE MEDECINE DE ROUEN

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX DE ROUEN

EXTERNAT

1931-1932 MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUES PETIT,

Professeur de Clinique Chirurgicale à l'Ecole de
Médecine de Rouen.

1933 MONSIEUR LE DOCTEUR SANSON,

Médecin des Hôpitaux.

*Leur enseignement nous fut extrê-
mement précieux; en témoignage de
notre reconnaissance respectueuse.*

INTERNAT

1934 MONSIEUR LE DOCTEUR PAYENNEVILLE,

Médecin des Hôpitaux.

1935 MONSIEUR LE DOCTEUR NÉE,

Directeur de l'Ecole de Médecine de Rouen, Médecin
des Hôpitaux.

1936 MONSIEUR LE DOCTEUR TAMBAREAU

(*in memoriam*)

Chirurgien des Hôpitaux.

1937 MONSIEUR LE DOCTEUR MARTIN,

MONSIEUR LE DOCTEUR LAURET,

Professeurs de Clinique Obstétricale de l'Ecole de
Rouen.

*En témoignage de notre gratitude
pour les conseils éclairés qu'ils nous
ont prodigués.*

A NOS MAITRES DE CONFERENCE

MONSIEUR LE DOCTEUR A. DEROQUE

Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR POTEZ

Médecin des Hôpitaux

*Nous leur gardons notre reconnais-
sant souvenir pour leur enseignement
et la bienveillante sympathie qu'ils
nous ont toujours témoignée.*

A NOS MAITRES INTERIMAIRES
DANS LES HOPITAUX DE ROUEN

MESSIEURS LES DOCTEURS BERTRAND ET FLEURY

Médecins des Hôpitaux

MESSIEURS LES DOCTEURS HECART ET THOREL

Chirurgiens des Hôpitaux

A NOS MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

EXTERNAT

1937-1938 MONSIEUR LE DOCTEUR DESMAREST,
Chirurgien des Hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR THALHEIMER,
Chirurgien des Hôpitaux.

1938-1939 MONSIEUR LE DOCTEUR CARRIÉ,
Médecin des Hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR MICHAUX,
Médecin des Hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR METIVET,
Chirurgien des Hôpitaux.

INTRODUCTION

La kératose gonococcique est une affection rare; c'est, d'autre part, une affection dont l'autonomie est, par beaucoup, mise en doute.

Ces deux raisons, l'observation d'un cas personnel, nous ont incité à consacrer un travail à ce sujet, dans lequel nous envisagerons surtout les problèmes concernant l'étiologie et la pathogénie de l'affection.

Décrite pour la première fois par Vidal, en 1893, cette étrange complication de la blennorragie a fait l'objet de nombreuses études et controverses, parmi lesquelles nous citerons avant tout :

- le mémoire de Chauffard, Fiessinger et Froin (1909);*
 - la revue générale de Blamoutier (1922);*
 - les observations cliniques et expérimentales de Gougerot, de Louste, de Lortat (Jacob);*
 - la thèse de J. Loubet (1933);*
 - les travaux plus récents de Weissenbach (1934), de Photinos (1935).*
-

OBSERVATION

B..., 38 ans, employé à la Compagnie du Gaz, entre dans notre Service à l'hospice mixte, le 28 septembre 1939 pour *blennorragie aiguë*.

Antécédents.

Rien de remarquable à signaler dans les antécédents lointains, sinon une blennorragie en 1921, apparemment complètement guérie.

La blennorragie actuelle a été constatée vers le 15 août 1939 et interprétée par le patient comme un réchauffement de son ancienne gonococcie. Pour cette raison, il n'a pas signalé son écoulement urétral quand il a consulté un autre Service, le 3 septembre 1939, pour arthralgie des deux chevilles, remontant à la veille, et pour conjonctivite de l'œil droit, remontant à quatre jours auparavant.

C'est au cours de son séjour dans ce Service, le 6 septembre 1939, que sont apparus, par poussées successives, les éléments cutanés qu'il présente actuellement, qui ont été, sans succès, traités par divers topiques; le 20 septembre 1939, il sort de ce Service; l'état est inchangé.

Examen clinique.

Malade d'habitus normal, mais manifestement pâle et fatigué. Mauvaise hygiène corporelle, transpiration abondante et malodorante. T. 37°5.

Quatre ordres de signes retiennent l'attention au cours de l'examen :

1° L'existence manifeste d'une *blennorragie aiguë* caractérisée par :

- une goutte urétrale purulente épaisse, contenant en abondance des gonocoques intra-leucocytaires;
- un trouble du premier verre d'urine;
- le reste de l'examen génito-urinaire demeurant négatif;

2° Une *conjonctivite aiguë* de l'œil droit, caractérisée par :

- de l'œdème de l'ensemble de l'œil;
- une rougeur vive de la conjonctive oculaire et palpébrale;
- une sécrétion séro-purulente, où l'examen microscopique permet de déceler le gonocoque;

3° Des *douleurs articulaires* :

- siégeant dans les articulations des doigts, les sterno-claviculaires, les genoux et surtout les tibio-tarsiennes : les douleurs, à ce niveau, sont assez vives pour gêner considérablement la marche et obliger le malade à garder le lit;
- ces manifestations articulaires ne s'accompagnent d'aucun signe objectif clinique, sinon une dou-

leur à la mobilisation; l'examen radiologique n'y décèle aucune modification pathologique;

4° Une *éruption cutanée*, faite d'éléments assez divers :

- A) Au niveau de la verge : cette éruption se caractérise par l'existence de trois à quatre exulcérations non indurées, non sensibles, siégeant à cheval sur le gland, où le fond est rouge et humide, et sur la peau (frein et prépuce), où elles sont recouvertes d'une croûte mélicérique. Pas d'adénopathie inguinale correspondante;
- B) Au niveau des jambes : l'éruption, faite d'une trentaine d'éléments au total, est groupée avec une certaine symétrie au voisinage de la face d'extension des genoux et surtout des chevilles, d'où elle déborde vers le talon et la plante du pied.

Ces éléments isolés les uns des autres, assez arrondis, d'un diamètre de un demi à un centimètre et demi au total, comportent, de la périphérie vers le centre, une aréole érythémateuse plus ou moins étendue, plus ou moins rouge, suivant l'ancienneté de l'élément; une collerette épidermique et, au centre, une squame croûte arrondie, jaune « vieille cire », de forme pointue, conique, qui paraît avoir fait hernie au centre de la collerette, qu'elle a déchirée; le grattage méthodique se révèle incapable de débiter cette squame croûte en petites pellicules, elle se fendille, se casse et bientôt est arrachée d'un seul coup, ce qui met à nu une sur-

face rouge, suintante, légèrement grenue et papillomateuse, rapidement recouverte (quelques heures suffisent) d'une pellicule nacrée qui, abandonnée à elle-même, reproduit en s'épaississant et jaunissant, la squame croûte déjà décrite.

Telle est, au moins, la description des éléments adultes; à côté d'eux, ce qui témoigne de l'évolution par poussées, il existe des éléments plus jaunes, des éléments plus vieux.

Les éléments jeunes sont caractérisés par l'importance de leur aréole érytémateuse qui est rouge, sensible, entourant, pour les éléments les plus récents, ce qui nous a paru toujours être le stade initial de la squame croûte : une pustulette remplie de liquide louche qui, par dessèchement ou rupture, fait place, en quarante-huit heures, à la kératose.

Les éléments âgés, au contraire, sont caractérisés par la réduction de l'aréole érytémateuse, remplacée progressivement par une pigmentation brunâtre.

Ces divers stades de l'élément kératosique ne sont d'ailleurs aisés à observer qu'au niveau des régions où la peau est relativement fine; au niveau du talon, de la région plantaire, probablement du fait de l'épaisseur de l'épiderme corné, les éléments nous sont toujours apparus comme des papules cornées, brunâtres, lenticulaires, à peine en relief sur le tégument avoisinant. Leur mode de

formation, les modifications précédant leur chute nous ont toujours échappé.

Fait à remarquer : de place en place, sur les jambes, existent de petites pétéchies particulièrement nombreuses au voisinage de l'éruption kératosique, ponctuant même, pour certains éléments, leur aréole.

- c) Au niveau de la plante du pied : l'éruption se résume à l'existence d'une véritable semelle kératosique, jaune, fissurée, épaisse de douze à quinze millimètres, bien limitée par une ligne irrégulière vers le bord externe du pied, mal limitée, au contraire, vers le bord interne; cette semelle est adhérente, mais avec la curette on l'enlève d'un seul bloc, en mettant à nu un épiderme rosé, franchement papillomateux; cette semelle est distincte des papules isolées et ne paraît pas résulter de leur confluence : certaines papules apparaissant comme autant de taches arrondies et sombres à travers la transparence de la semelle kératosique;

5° L'examen viscéral ne montre rien de particulier.

Evolution et Traitement.

Le malade, une fois effectuées les diverses recherches biologiques et expérimentales, soit à partir du 15 octobre 1939, est mis au traitement suivant : Dagénan, 6-6, 5-5, 3, comprimés *pro die*, lavage de l'U. A. au permanganate de potasse à 1 pour 8.000, désinfection oculaire à l'argyrol à 20 %.

Ce traitement a une efficacité triple :

Sur la blennorrhagie : Dès le troisième jour, toute goutte a disparu et les deux verres d'urine sont clairs. A la fin de la cure, soit le septième jour, pas de goutte, et après réactivation, la réaction leucocytaire reste amicrobienne, urines claires et sans filaments dans les deux verres.

Sur la conjonctivite qui, au septième jour également, est apparemment complètement terminée.

Sur l'éruption cutanée, enfin, sans aucun autre traitement local qu'un pansement aseptique.

A partir de la cure de sulfamides, aucun nouvel élément kératosique ou purpurique n'est apparu.

Les éléments cutanés existants sont entrés en régression et ceci très rapidement, ainsi qu'il suit : Dès le deuxième jour, les aréoles érytémateuses, s'étant éteintes, faisaient place à une coloration brunâtre : les squames-croûtes tombaient spontanément ou, arrachées, ne se reproduisaient plus. A la fin de la première semaine, il ne restait plus que leur trace sous forme d'une macule d'abord rose, puis blanche, entourée d'une aréole pigmentaire, dont la disparition pour certaines n'était pas encore complète au bout de trois semaines.

L'effet du traitement sur la semelle kératosique fut moins facile à suivre et s'est seulement traduit par une absence de reproduction de la corne après ablation ou par sa chute spontanée, une quinzaine de jours après le début du traitement.

Anatomie pathologique (prélèvement fait sur un élément kératosique isolé).

La *couche cornée* est remplacée par une épaisse squame croûte, d'épaisseur maxima au centre de l'élément; cette squame-croûte, d'aspect feuilleté, est formée de lamelles parakératosiques, limitant entre elles des fentes remplies d'une substance grumeleuse, craquelée, anhyste, parsemée de débris nucléaires. Sur presque toute l'étendue de la préparation, une large fente la sépare de l'épiderme proprement dit; aux deux extrémités de la lésion, la squame-croûte diminue d'épaisseur, remplacée à ce niveau, progressivement, par un épaissement simple de la couche cornée, sans parakératose.

La *couche granuleuse*, épaissie aux deux bords, hyperkératosiques, de la préparation (on peut y compter quatre à cinq assises de cellules) disparaît au niveau de la squame parakératosique. Cette disparition est incomplète, d'ailleurs; elle reparaît, en effet, en deux ou trois points, d'étendue très limitée, au niveau desquels la kératinisation correspondante paraît s'être faite normalement.

Le *corps muqueux* est épaissi et profondément dentelé par les indentations de la basale sur toute l'étendue de l'élément; l'acanthose croît progressivement de la périphérie vers le centre. La partie superficielle sous-cornéenne du corps muqueux est, en deux ou trois points, occupés par des micro-abcès : certains, uniques et creusés d'une cavité centrale visible, d'autres, multiples et formés de petites logettes intraépidermiques juxtaposées, donnant à la région un aspect spongieux.

Ces micro-abcès siègent en regard du sommet des papilles et sont remplis de polynucléaires, lesquels paraissent être le résultat d'une exocytose à point de départ dermique et qu'on suit à travers toute l'étendue du corps muqueux.

La *couche basale* acanthosique apparaît sur toute son étendue homogène; mitoses assez nombreuses.

Le *derme papillaire* est en état de papillomatose marquée qui, comme nous l'avons dit, augmente régulièrement de la périphérie vers le centre de l'élément; papilles et zone sous-papillaire du derme sont modifiées par l'existence d'un œdème modéré, de dilatations vasculaires remarquables, au point de donner un aspect angiomateux; par l'existence enfin d'une infiltration modérée, surtout périvasculaire, faite de globules rouges, de polynucléaires dont quelques éosinophiles, et surtout d'histiocytes et de lymphocytes.

Sur aucune préparation, on ne peut mettre en évidence de diplocoques gram négatifs ressemblant au gonocoque.

Etude biologique et expérimentale.

A) *Sang.*

Examen hémoleucocytaire (28-9-39). — G. R. 4.300.000. — G. B. 7.500. — P. N. 70. — E. O. 1. — Lympho 4. — M. Monos 20. — Cellules de transition 5.

Hémocultures (28-9-39) sur milieu aérobie et anaérobie, négatives.

Gono-réaction (28-9-39) + + +.

B. W. (28-9-39), négatif. — Hecht — négatif — Kahn — — +. Meinicke — — +.

B) *Examen direct et culture des éléments* (28-9-39).

L'examen direct du pus montre de nombreux polynucléaires peu altérés, pas de germes; culture négative. Résultat analogue en ce qui concerne la sérosité recueillie par raclage d'un élément.

c) *Essai de reproduction expérimentale* (29-9-39 et jours suivants).

Inoculation du suc de raclage : échec, sauf en un point sur cinq.

Inoculation de vaccin de divers types : échec total.

Pose d'un *pansement humide aseptique*; il détermine dans la zone ainsi traitée (de 10 cm. sur 10 cm.), l'apparition de cinq pustulettes à la trente-sixième heure; début de la transformation en squame-croûte au troisième jour; reproduction d'un élément kératosique typique au cinquième jour. Aucun élément microbien ne peut être mis en évidence ni par examen direct, ni par culture.

ÉTIOLOGIE

Fréquence

La kératose gonococcique est une complication *rare* de la blennorragie : la thèse récente (1933) de J. Loubet en recense cent vingt-cinq cas publiés dans les littératures française et étrangère.

Les recherches bibliographiques brèves et incomplètes que nous avons pu faire nous ont permis dans la littérature française, depuis 1933, d'en trouver trois autres (Weissenbach, Fernet, Martineau, Fourestier; Gadrat et Morel; Photinos et Rélias), ce qui porte le nombre de cas publiés de nous connus, le nôtre compris, à cent vingt-neuf.

Pourquoi cette rareté alors que la gonococcie est si répandue? Etant admise toutefois à priori la nature septicémique ou au moins bactériémique de la complication cutanée (nous la discuterons plus loin) on peut admettre comme explication :

1° La *rareté de la septicémie gonococcique elle-même* : Même dans la forme mineure que représente la blennorragie compliquée de polyarthrite, elle ne représente qu'une très petite part dans les cas de gonococcie; il convient toutefois de remarquer que cette première explication à soi seule n'est pas suffisante car la proportion de kératoses gonococciques est infiniment plus faible que celle des polyarthrites;

2° Quel est le deuxième facteur qui en restreint le nombre, ou plus exactement quels sont-ils?

S'agit-il d'une *virulence* ou d'un *dermotropisme particuliers* du gonocoque nécessaires pour déterminer les perturbations dermo-épidermiques aboutissant à la kératose? C'est possible.

Un *terrain spécial* est-il nécessaire qui fait que le patient, plus que d'autres, est apte à faire des lésions kératosiques? Cette hypothèse du terrain kératosique déjà avancée par Chauffard a été reprise par Weissenbach dans une publication récente où il substitue à cette notion de terrain kératosique permanent infirmée par les faits, celle d'un terrain humoral particulier éphémère : d'une allergie au gonocoque.

Il reste enfin et surtout la nécessité de *conditions locales particulières, cutanées*. Déjà vues par Chauffard, ces conditions ont été encore confirmées par l'observation récente de Photinos. Un facteur, en effet, paraît essentiel dans la production de la kératose et que l'on retrouve dans presque toutes les observations, c'est la *macération* — lésions cutanées survenues après le port de chaussettes de caoutchouc (obs. de Chauffard), apparues après application de pansements humides (obs. de Photinos, Bureau, etc...). — Tout se passe comme si la chaleur humide, conséquence de la macération, constituait le meilleur révélateur de la lésion susceptible d'exalter la virulence d'un gonocoque jusque là inoffensif dans les capillaires du derme. Les *traumatismes* et micro-traumatismes, la *gêne de la circulation* locale ont probablement un rôle analogue mais d'importance moindre.

Tous ces facteurs locaux, non obligés d'ailleurs, expliquent en grande partie, comme nous le verrons, la plus grande fréquence de la kératose chez les hommes, chez les sujets manquant d'hygiène corporelle et la localisation élective aux membres inférieurs de la lésion.

Sexe

Tous les observateurs ont été frappés par la prédominance de la kératose dans le *sexe masculin* (quatre cas seulement sur cent vingt-cinq retrouvés par Loubet concernent les femmes).

La plus grande fréquence de la gonococcie caractérisée chez l'homme ne suffit pas, à elle seule, à expliquer cette prédominance; ce n'est pas, croyons-nous, dans des conditions générales tenant au sexe qu'il faut en chercher l'explication, mais bien dans ce fait que les *conditions locales* cutanées, si utiles à la production de la kératose, se trouvent plus facilement réalisées chez l'homme exerçant des professions plus pénibles, plus exposé, par conséquent, à la macération épidermique, aux micro-traumatismes répétés, etc...

Type de Gonococcie

Presque toujours (deux ou trois observations seulement font exception) la kératose complique une *gonococcie aiguë*. Fait plus important, presque constamment (quatre cas seulement sur quatre-vingt-huit détaillés par Loubet font exception), la kératose survient dans une gonococcie compliquée de *polyarthrite* avec ou sans manifestations objectives.

Cette concordance habituelle a valu à la juxtaposition de ces deux complications, le nom de *syndrome de Vidal-Jacquet* auquel appartenait également notre cas. Comme nous le verrons plus loin, cette concordance mérite réflexion et constitue, à notre avis, un argument essentiel à l'appui de la théorie septicémique de la kératose gonococcique.

Siège

Dans presque tous les cas publiés, dans le nôtre, la kératose gonococcique siège électivement *aux membres inférieurs*, au voisinage des articulations, et ceci avec une certaine *symétrie*.

La chose, en soi, n'a rien qui doive étonner et n'est pas spéciale à la kératose gonococcique : ce siège est celui de nombreuses dermatoses d'origine interne, des éruptions que l'on observe parfois au cours des septicémies : *méningococcémie* notamment.

A quoi tient cette localisation élective?

Il est vraisemblable qu'il faut faire, ici encore, une large part aux *conditions locales* évoquées plus haut. Nous n'en voulons pour preuves que la quasi-constance de la lésion au niveau de l'appui plantaire, son siège électif aux membres supérieurs dans certaines professions : cultivateurs, par exemple, etc...

Entrent en jeu également pour expliquer la symétrie, le siège péri-articulaire, les *conditions anatomiques* particulières de *vascularisation* de ces régions. Le raisonnement vaut aussi pour la localisation péri-unguéale, assez fréquente, et dont

Milian, en ce qui concerne la syphilis, a déjà donné l'explication.

Les localisations à la face, à la muqueuse buccale même, ont été signalées. Elles sont exceptionnelles.

Autonomie de la Kératose Gonococcique

Dans l'étiologie de la kératose gonococcique, une question, et non des moindres, reste en discussion, celle de l'autonomie même de la maladie. La réalité de la kératose blennorragique en tant qu'entité clinique définie est, en effet, loin d'être admise par tous.

Pour nombre de dermatologistes, et des plus éminents, la kératose blennorragique n'existe pas; c'est *une lésion coïncidant avec la gonococcie* mais dans laquelle le gonocoque n'est pour rien.

Pour Strandberg, par exemple, c'est une lésion non spécifique, conséquence de la macération et qu'on rencontrerait fréquemment chez des sujets porteurs d'arthrites multiples.

Pour beaucoup (Milian, Jadassohn, Jersild) c'est un simple psoriasis associé. La polyarthrite habituellement concomittante étant une polyarthrite psoriasique.

Nous verrons plus loin quels sont les arguments qu'on peut fournir à l'appui et à l'encontre de ces deux hypothèses. Quoi qu'il en soit, la répugnance qu'ont de nombreux auteurs à admettre la réalité de la kératose blennorragique ne doit pas surprendre : elle s'explique par la difficulté où l'on est de fournir des preuves satisfaisantes du rôle exact du gonocoque.

Les résultats des examens et de l'expérimentation sont loin, en effet, d'être cohérents et paraissent même souvent, à première vue, contradictoires.

Recherche du gonocoque dans la lésion.

Elle reste très souvent négative même après culture (obs. de Chauffard, Weissenbach..., cas personnel).

Au contraire, les cas où le gonocoque a pu être retrouvé sont assez rares (Wabsack, Lidstrom, Dubois, Photinos).

A quoi attribuer cette rareté? Dubois, comme autrefois Chauffard, admet que, dans la plupart des cas, le prélèvement est trop tardif et porte sur un élément d'où le gonocoque, détruit par une *phagocytose rapide*, a déjà disparu. Il n'est pas interdit non plus de penser que le gonocoque localisé dans les vaisseaux dermiques peut fort bien faire défaut dans les pustulettes et les squames-croûtes, qui ne sont, en somme, que les réactions tissulaires à l'inflammation dermique.

La non constatation, à tout coup, du gonocoque, dans la lésion, ne constitue donc pas un argument qui emporte la conviction, surtout quand on connaît la difficulté où l'on est souvent de déceler, par exemple, le méningocoque dans des éléments cutanés de méningococcémie et la quasi-impossibilité de mettre en évidence le gonocoque, dans le liquide articulaire d'arthrites manifestement blennorragiques.

Reproduction expérimentale.

Très divers sont aussi les résultats de la reproduction expérimentale.

Elle échoue entre les mains de Gougerot, de Dubois et de beaucoup d'autres.

C'est Chauffard qui, le premier, a réussi la reproduction expérimentale de la lésion par inoculation sur une surface largement abrasée du suc prélevé sur un élément par raclage dermique.

Deux observations faites par Chauffard, dans le protocole de l'expérience, nous paraissent à retenir.

L'irrégularité de la reproduction, car, dit-il, sur cinq inoculations, deux seulement furent démonstratives.

La nécessité, pour obtenir un résultat, de recouvrir le point inoculé d'un verre de montre afin d'éviter *l'évaporation sudorale* et d'entretenir une chaleur humide au niveau de ce point.

Chauffard, en effet, conclut de son expérimentation à la nécessité de trois facteurs :

- 1° le *terrain kératosique spécial* (l'expérience ayant échoué sur un sujet sain ou sur un malade atteint de gonococcie simple);
- 2° la nécessité de l'*excitation cutanée*, sur laquelle nous avons insisté plus haut;
- 3° l'ensemencement par le gonocoque. Rejetant (expérience faite) l'intervention d'un microbe banal ou d'une toxine gonococcique, il accepte l'hypo-

thèse de l'ensemencement septicémique par le corps microbien, probablement détruit par une phagocytose rapide et précoce, l'examen des coupes en série s'étant toujours révélé négatif.

Weissenbach qui, comme Chauffard, échoue dans la recherche du germe dans la lésion, réussit la reproduction, non plus avec le suc de raclage, mais avec du vaccin chauffé, inoculé par voie strictement intradermique.

Cette injection intradermique, faite avec le vaccin Pasteur, détermine, au bout de quarante-huit heures, une papule qui se surmonte d'une vésicule, laquelle, en se desséchant, aboutit, au cinquième jour, à la formation d'une lésion typique, cliniquement et histologiquement, de kératose gonococcique.

Le vaccin gonagone donne des résultats analogues, mais atténués. Le lysat vaccin de Duchon ne donne aucune réaction.

Les conclusions qu'adopte Weissenbach sont voisines de celles de Chauffard. Il fait, en outre, remarquer que la lésion peut être reproduite par un vaccin, l'intervention de corps microbiens vivants ne paraît pas nécessaire et que l'existence d'un terrain kératosique ne paraît pas confirmée par les faits : l'hypothèse d'une réaction tissulaire spéciale d'ordre allergique analogue à ce qui se passe probablement pour les tuberculides lui paraît satisfaisante. (La gono-réaction, toujours très positive, en cas de kératose, peut constituer un argument en faveur de cette conception).

De nombreux auteurs, en tirant d'ailleurs des conclusions fort différentes, ont été frappés de la possibilité où l'on était de reproduire la kératose par de *simples pansements humides*. Strandberg, Bureau, Photinos y font allusion.

Ce dernier, chez un malade porteur de kératose gonococcique, obtient par culture du produit de raclage des surfaces papillomateuses de petits diplocoques gram négatif, dont le repiquage est possible, mais qui se révèlent incapables de déterminer une blennorragie par inoculation dans l'urètre antérieur.

Par contre, les essais de reproduction, en inoculant le suc de raclage des vaccins ou le produit de la culture de diplocoque, échouent.

Seul un pansement humide aseptique, sans l'intervention d'aucun autre facteur, se montre capable de reproduire les lésions en passant par un stade de pustulettes où l'examen microscopique montre un diplocoque gram négatif analogue à celui retrouvé par raclage des éléments.

De ces résultats, bien divers, de l'expérimentation (Oelze a insisté sur le rôle provocateur des R. X.) il semble qu'on puisse tirer au moins une conclusion :

Un facteur paraît toujours nécessaire et quelquefois suffisant : l'excitation ou la *macération cutanée*. On en est ainsi conduit à supposer que les diverses inoculations, quand elles ont réussi, n'ont peut-être joué

qu'un rôle mécanique et que, sans elles, la macération cutanée eut peut-être suffi.

Comment agit cette macération ?

Très probablement en déterminant des conditions de chaleur et d'humidité convenables pour augmenter la virulence des gonocoques arrêtés dans les capillaires du derme et qui, par conséquent, *existaient déjà* in situ, *avant l'essai de reproduction*. Ainsi s'expliquent les irrégularités de réussite d'un expérimentateur à l'autre et quelquefois chez le même sujet.

Certes, on peut reprocher à cette « idée septicémique » de la kératose gonococcique, de ne pas reposer sur des bases solides et de n'être faite que d'hypothèses.

Un fait cependant, sans être péremptoire, nous apparaît devoir être apporté à l'actif de cette opinion, c'est la *disparition extraordinairement rapide* de la kératose ou, plus exactement, de sa partie active, l'aréole érythémateuse sous l'influence des sulfamides.

C'est, en effet, vingt-quatre heures après l'ingestion de sulfamides que nous avons vu disparaître cette aréole chez notre malade, et dont il ne restait plus, au bout de quatre jours, qu'une zone brunâtre, début de la pigmentation résiduelle. Dans le même délai, était obtenu l'assèchement de la lésion elle-même, dont la croûte se détachant, laissait voir une macule rosée, sèche et non desquamante.

Un tel fait est d'autant plus remarquable que tous les observateurs signalent la ténacité désespérante de la lésion, résistant aux pommades pendant un, deux, trois mois (Weissenbach, Chauffard, Bureau, etc...).

Il reste le reproche que l'on a souvent fait à la théorie septicémique de la kératose gonococcique, de ne s'appuyer sur aucune hémoculture positive; c'est là un reproche dont l'importance nous paraîtrait majeure si l'hémoculture n'était pas toujours négative dans les polyarthrites gonococciques dont personne ne conteste cependant ni la nature gonococcique, ni la nature septicémique ou, plus exactement, bactériémique. L'hémoculture positive est un test de septicémie vraie qui peut fort bien faire défaut dans de simples poussées bactériémiques intermittentes, voire quelquefois uniques.

Anatomie pathologique

Le schéma histologique de la kératose blennorragique *n'a rien de caractéristique* et, comme on l'a souvent écrit, se rapproche de très près de celui du psoriasis.

Le fait dominant est l'*épaississement considérable* de la *couche cornée*, laquelle est modifiée dans sa structure et remplacée par des assises successives de lamelles parakératosiques. Deux faits concernant notre observation, non particuliers d'ailleurs à la kératose, nous paraissent mériter d'être notés :

L'existence d'une sérosité importante agglutinant ces lamelles, ce qui explique vraisemblablement et la couleur de la squame et sa fragilité.

L'existence aussi d'une large fente bien nette séparant la squame-croûte du reste de l'épiderme et qui est probablement responsable de la facilité avec laquelle la squame-croûte blennorragique se détache d'un seul coup de l'épiderme sous-jacent.

Comme il est habituel, ces lamelles parakératosiques reposent directement sur le corps muqueux de Malpighi, sans interposition de couche granuleuse. Cependant, nous avons vu celles-ci persister, épaissies même, en quelques points limités, en regard desquels la kératinisation paraissait s'être faite à peu près normalement. Comme dans le psoriasis, l'hyperkératose simple est possible dans la kératose gonococcique, fait déjà signé par Dubreuilh.

L'épaississement acanthosique du corps muqueux ne présente en soi rien de remarquable, n'était-ce son accentuation régulière de la périphérie vers le centre de l'élément, qui est responsable de la forme particulière conique de la squame-croûte qui en résulte.

Un fait, cependant, mérite de retenir l'attention, car il paraît constant : c'est l'existence, dans le corps muqueux, de *fusées de polynucléaires et de micro-abcès* qui rapprochent encore l'image histologique de la kératose de celle du psoriasis. Ces micro-abcès, comme ceux décrits par Sabouraud, siègent habituellement en regard du sommet des papilles et dans les assises les plus superficielles du corps muqueux. Dubois voit dans ce micro-abcès, placé, comme il dit, « sur le plancher d'une pustule », un élément assez caractéristique pour servir à la distinction avec le psoriasis.

Les modifications que l'on trouve dans le *derme papillaire* n'ont, elles non plus, rien de spécifique qui les distinguent; elles consistent en papillomatose avec œdème modéré du corps papillaire en dilatation vascu-

laire souvent importante (l'aspect était presque angiomateux dans notre cas) et en une infiltration modérée, surtout périvasculaire du derme papillaire et souspapillaire : l'infiltrat, assez lâche, nous a paru mixte, fait à la fois de polynucléaires dont quelques éosinophiles, d'histiocytes et de lymphocytes : ces deux dernières catégories de cellules étant en majorité.

Nulle part, nous n'avons pu retrouver, comme l'ont d'ailleurs seuls signalé Hortat, Jacob et Solente, de diplocoque gram négatif ressemblant au gonocoque.

DESCRIPTION CLINIQUE

On assigne à la kératose gonococcique deux types : Un type isolé, le « *clou* » *blennorragique*; et la *kératose en nappes* (cette dernière s'observant aux zones d'appui, plante du pied, accessoirement paumes des mains). Il ne semble pas que cette dernière variété représente, comme on pourrait le croire, la confluence d'éléments isolés : nous les avons vu, en effet, coexister à la plante du pied de notre malade : les éléments isolés apparaissant comme autant de taches sombres à travers la transparence de la semelle kératosique.

Mode de formation.

Nous n'avons pu observer le mode de formation des kératoses en nappes, par contre tous les éléments isolés que nous avons suivis ont eu le même cycle, qui procède par petites poussées successives.

Le premier stade est la pustulette : apparaissant en un point quelconque, le plus souvent, mais non constamment, au niveau d'un orifice pilaire, elle est, d'emblée, entourée d'une large aréole de deux centimètres de diamètre environ, rouge, tendue, prurigineuse, douloureuse même (fait déjà signalé par Blamoutier).

Cette pustulette s'étale, se tend, et au bout de vingt-quatre heures, généralement, se rompt spontanément ou commence à se flétrir sans se rompre.

Vingt-quatre heures plus tard et la squame-croûte se constitue déjà : Comme nous avons pu nous en rendre compte en découpant au ciseau le toit épidermique de la pustulette, cette squame-croûte se forme sur le lit de la pustulette et d'abord en son centre; s'élargissant et s'épaississant, elle finit par s'incorporer le toit flétri de la pustule, qu'elle entraîne et qu'elle détache de l'épiderme voisin, déterminant la formation autour d'elle, d'une collerette, seul témoin de la pustulette initiale.

Aspect.

Le cinquième jour, arrivé à l'état adulte, l'élément qui a pris une teinte vieille cire, et dont l'aspect irrégulier conique justifie la comparaison que l'on a faite avec la coquille de bernicle, comporte, du centre vers la périphérie : le clou kératosique, la collerette, le cercle érythémateux. Un fait est, en effet, remarquable, c'est la longue persistance de ce cercle érythémateux qui, s'atténuant, persiste cependant pendant trois, quatre semaines, alors que la lésion a atteint, depuis longtemps, son complet développement.

Ces clous blennorragiques isolés s'agglomèrent parfois et forment alors une véritable carapace d'aspect « montagneux » distincte dans son aspect clinique, et histologique d'ailleurs, de la kératodermie palmo-plantaire proprement dite.

La kératodermie plantaire en nappes, souvent très épaisse et fissurée, ne présente, en soi, rien de particulier.

Mais, fait sur lequel de nombreux auteurs ont insisté, et que nous avons pu vérifier à plusieurs reprises, la

kératodermie-blennorragique, quel qu'en soit le type, et contrairement à la squame-psoriasique, ne s'effrite pas sous la curette; elle se casse, se fendille, mais ne donne pas les pellicules blanches qu'on obtient par le grattage de la tache de bougie psoriasique. Souvent, d'ailleurs, l'essai de grattage arrache la squame d'un seul coup « comme le coquillage qu'on enlève du rocher » : On met, ainsi, à nu une surface humide, un peu grenue, papillomateuse, rapidement, en quelques heures, recouverte d'une pellicule nacrée épidermique.

Comme la chose a déjà été remarquée, la kératose gonococcique coexiste assez fréquemment avec d'autres manifestations cutanéomuqueuses de la blennorragie; à cet égard, notre malade était assez démonstratif, puisqu'il présentait des érosions du gland, une conjonctivite (voir aussi l'observation de Lortat Jacob) et des éléments purpuriques (signalés dans la même observation). Cette coïncidence d'éléments purpuriques nous paraît constituer un nouvel argument en faveur de l'origine septicémique des kératoses à côté desquelles ils voisinent; il en est de même de l'importance et de la persistance de l'aréole érythémateuse, témoin d'un processus dermique actif que l'existence d'une réaction suppurée, rapidement éteinte, ne suffit pas à expliquer.

Evolution.

L'évolution de la kératose gonococcique, abandonnée à elle-même, ou sous l'influence des pommades antiseptiques, est souvent longue; le décapage des éléments est facile, mais la reproduction de la squame-croûte ne tarde

pas à suivre. Il en résulte des durées d'évolution de deux, trois mois et plus. La guérison est annoncée par l'atténuation de l'aréole érythémateuse, maintenant très réduite, qui va faire place à une pigmentation, souvent durable. A ce moment le processus d'activité dermique, d'où dépend la reproduction incessante de la squame, est terminé.

Comme nous l'avons vu, ce processus, nous avons pu l'arrêter en moins de quarante-huit heures, par l'administration de sulfamides et ceci sur des éléments datant de quelque temps, comme sur des éléments neufs, de sorte que, cinq à six jours après le début de l'administration, en même temps que tombait définitivement la croûte, la pigmentation résiduelle faisait son apparition.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la kératose gonococcique est facile quand se trouvent réunis les trois éléments habituels : blennorrhagie aiguë, polyarthrite, kératose.

Il peut être extrêmement malaisé au contraire si la lésion complique une blennorrhagie ancienne, l'affection pouvant être alors confondue avec toutes les lésions croûteuses ou squamo-croûteuses : pyodermites végétantes hyperkératosiques, syphilides rupiacées, kératoses arsénicales ou auriques, eczéma kératosique. Le diagnostic, dans ce cas, se fonde, outre sur l'aspect tout de même assez spécial de la lésion, sur les antécédents; la recherche du gonocoque dans les foyers génitaux profonds; la gono-réaction. On ne peut compter, comme nous l'avons vu, sur la découverte du gonocoque dans la lésion elle-même, ou sur son identification dans le sang.

D'ailleurs, c'est moins un problème de diagnostic différentiel qui se pose, qu'un problème d'autonomie de la lésion, notamment vis-à-vis du psoriasis (Milian, Jersild, Jadassohn).

A l'actif de l'identité, on peut admettre :

- Une analogie histologique certaine.
- Une analogie clinique relative, au moins avec certains psoriasis comportant une exosérose marquée.

- Des faits de passage de l'un à l'autre (kératose gonococcique avec psoriasis ultérieur signalé par Louste chez une fillette).
- Des complications articulaires communes.

Aucun de ces arguments n'est, au fond, à l'abri des reproches :

- L'analogie histologique n'est pas une preuve absolue; c'est, comme le fait remarquer Civatte, une identité de réaction tissulaire, qui peut fort bien se produire vis-à-vis d'agressions différentes, la peau n'ayant pas de « moyens d'expression » très variés.
- L'analogie clinique est toute relative car si, de temps à autres, le psoriasis avec exosérose peut réaliser des éléments voisins de ceux de la kératose, jamais la kératose dite gonococcique ne réalise des éléments psoriasiques types, où il soit possible d'obtenir et le signe de la tache de bougie et la pellicule décollable.
- Les faits de succession sont évidemment troublants, mais ils sont rares (deux sont signalés) et peuvent être mis sur le compte d'une simple coïncidence. Cette rareté même de la succession entre ce psoriasis atypique et un psoriasis typique est un argument contre l'identité des deux affections.
- Pour expliquer la coïncidence de la kératose considérée comme un psoriasis atypique, avec les arthralgies, on a rattaché celles-ci au rhumatisme

dit psoriasique; ce qui est étrange, c'est que ce rhumatisme dit psoriasique survienne toujours quand une gonococcie se complique d'un psoriasis atypique et qu'il cède aux différentes thérapeutiques antigonococciques. Aussi, beaucoup admettent-ils la coïncidence d'un psoriasis avec une gonococcie compliquée de rhumatismes blennorragiques vrais. Mais alors, pourquoi ce déclenchement concomittant ?

Si les faits biologiques et expérimentaux qui ont servi à identifier la kératose comme gonococcique ne sont pas solides — et c'est exact — on est bien obligé d'admettre que ceux qui servent à prouver son identité avec le psoriasis ne le sont pas non plus. Est-il besoin de rappeler, en outre, que le psoriasis est une affection également rencontrée dans les deux sexes et qu'il est particulièrement récidivant, ce qui n'est pas le cas de la kératodermie blennorragique.

Que la kératose dite gonococcique puisse s'observer en dehors de la blennorragie, c'est possible, et même probable, car cette lésion ne représente qu'un mode de réaction de la peau à des sollicitations qui peuvent être diverses. Ce n'est pas une raison pour nier que la kératose dite gonococcique ne puisse quelquefois être vraiment déterminée par le gonocoque.

TRAITEMENT

Le traitement de la kératose gonococcique doit être double et viser :

— A réduire au minimum les conditions extérieures si favorables à son éclosion.

— A stériliser l'infection gonococcique causale en agissant en même temps sur l'écoulement urétral et la polyarthrite. L'absorption, surveillée comme à l'usage, de sulfamides, nous appar it, de ce fait, comme le traitement de choix de la maladie, le traitement local pouvant se borner à des soins de propreté et à l'application de préparations antiseptiques faibles.

CONCLUSIONS

La kératose gonococcique est une affection dont l'autonomie paraît réelle et qui mérite son nom. Malgré des analogies cliniques et histologiques, elle nous paraît distincte des pyodermites banales et surtout du psoriasis auquel on l'a assimilée.

Sans qu'on puisse apporter de preuve certaine, il semble qu'elle soit le résultat d'un ensemencement par voie sanguine. Cette pathogénie de la kératose gonococcique rapproche celle-ci du purpura gonococcique et surtout des polyarthrites auxquelles la kératose gonococcique est presque constamment associée; elle paraît être, comme eux, le résultat d'une septicémie gonococcique mais mineure et probablement éphémère d'une bactériémie, ce qui explique le caractère constamment négatif des hémocultures, dans l'un et l'autre cas.

Le gonocoque ainsi embolisé dans les capillaires du derme reste « en sommeil » inoffensif jusqu'à ce que des modifications du milieu extérieur et, avant tout, la macération cutanée, déterminent des conditions favorables à son activité et à la production des lésions. Cette explication permet seule de rendre compte des irrégularités de l'expérimentation et de la reproduction expérimental de la lésion par de simples pansements humides aseptiques.

Le type kératosique de la lésion ne paraît pas être en rapport avec un terrain permanent spécial, mais peut être avec une allergie du sujet; peut-être, plus simplement est-il dû au fait que le gonocoque est un germe ayant peu d'affinité pour la peau et dont la virulence à l'égard de celle-ci ne se traduit, réserve faite de la réaction exsudative initiale, que par un excès d'activité dermo-épidermique.

La conception gonococcique et septicémique de la kératose nous paraît encore confirmée par l'effet rapide et brillant des sulfamides sur les lésions d'évolution habituellement longue; elle distingue la kératose du psoriasis et des pyodermites banales sur lesquels les sulfamides « per os » nous ont toujours paru sans action.

Vu le Doyen de la Faculté :

TIFFENEAU.

Vu le Président du Jury :

GOUGEROT.

Vu et permis d'imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris :

ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

Pour les publications antérieures à 1933, se reporter à la thèse de J. LOUBET, thèse de Toulouse, 1933.

Publications postérieures à 1933, ont été consultées :

- L. PERRIN. — Complications cutanées de la blennorragie.
In Nouvelle Pratique Dermatologique, tome 4, page 153.
- LEVY-FRANCKEL. — Les Kératoses blennorragiques.
In Nouvelle Encyclopédie Médico-Chirurgicale.
-

- J. GADRAT et MOREL. — Gonococcie sévère, avec arthropathies multiples, kératodermies multiples et troubles myocardiens révélés par l'électro cardiographie.

(Bulletin de la Société Française de Dermatologie et Syphilographie, 12 décembre 1935).

- GOUGEROT et Meyer HEINE. — Essai infructueux de reproduction expérimentale de la kératose cloutée gonococcique.

(Bulletin de la Société Française de Dermatologie et Syphilographie, 14 mars 1935).

- G. PHOTINOS et A. RELIAS. — Kératodermie blennorragique, reproduction expérimentale des lésions.

(Bulletin de la Société Française de Dermatologie et Syphilographie, 8 juillet 1937).

- R. WEISSENBAACH, FERNET, MARTINEAU et FOURESTIER. — Polyarthrite progressive, blennorragique, avec kératodermie généralisée, reproduction expérimentale de la kératodermie.

(Bulletin de la Société Française de Dermatologie et Syphilographie, 13 décembre 1934).

IMPRIMERIE COMMERCIALE DU JOURNAL DE ROUEN

